

Die verschiedenen Diabetestypen  
und die Bedeutung ihrer Bestimmung  
für die Therapie

Gisa Luise Anna Martha Cascorbi



Aus dem Städtischen Krankenhaus am Biederstein, München  
Stoffwechselabteilung, Leiter: Professor Dr.Dr.F.Steigerwaldt

DIE VERSCHIEDENEN DIABETESTYPEN UND DIE BE-  
DEUTUNG IHRER BESTIMMUNG FÜR DIE THERAPIE.-

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin  
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der  
Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Gisa Luise Anna Martha Cascorbi  
aus Luckenwalde

München 1958

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Referent: Prof. Dr. Dr. Steigerwaldt

Dekan: Prof. Dr. Büngeler

Tag der mündlichen Prüfung: 7.10.1958



Dem Andenken meiner Mutter und  
meinem Vater in Dankbarkeit

gewidmet



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

Die Unterscheidung verschiedener Diabetestypen ist fast so alt wie die Geschichte des Diabetes. Die erste Erwähnung der Zuckerkrankheit finden wir in dem Papyrus Ebers (um 1552 v.Chr.), im Papyrus Hearst (um 1350 v.Chr.) und im Papyrus v.Brugsch (um 1250 v.Chr.). Die Bezeichnung "Diabetes" geht nach unterschiedlichen Ansichten auf die griechischen Ärzte Appolonius (264 v.Chr.), Demetrius (270 v.Chr.) und Aretius von Kappadokien (30-90 n.Chr.) zurück.

Die Inder sollen schon im 6. Jahrhundert v.Chr. zwei Arten von Zuckerkrankheit unterschieden haben, diejenige der mageren und die der fetten Individuen. Nach anderen Quellen sollen sie im 5. Jahrhundert n.Chr. die Süßigkeit des Harnes gekannt haben und 20 Formen von ~~Harnruhr~~ unterschieden haben.

Die Chinesen kannten 600 v.Chr. die Zuckerkrankheit und die Kombination dieser Krankheit mit Furunkulose und Tbc.

Im Gegensatz zu Galen (124-201 n.Chr.), der die "Nachttropfwassersucht", die "Durstkrankheit" für eine lokale Nierenstörung hielt, erkannte Paracelsus den Diabetes als eine Allgemeinerkrankung und suchte ihn durch chemische Prozesse zu erklären. Er untersuchte u.a. den weißen Bodensatz des verdampften Urins.

Joh. Peter Frank (1745-1821) trennte das Krankheitsbild des Diabetes mellitus von dem des Diabetes insipidus.

Willis (1675) entdeckte erneut den honigsüßen Geschmack des Diabetikerurins und behandelte die Kranken durch Einschränkung der KH-Zufuhr und durch Unterernährung. Morton (gest. 1698) beschrieb die offenbar erbbedingte Häufung der Erkrankung in einzelnen Familien. Dobson wies 1775 den Zucker im Urin nach. Von Cullen (1709-1780) stammt die Bezeichnung "mellitus".

Marshall schildert 1798 den apfelähnlichen Obstgeruch beim Koma. Als erste moderne Therapeuten kann man Rollo (1796) und Prout (1820) bezeichnen, die eine Eiweißeinschränkung in der Diät einführten. Bouchardat (1802-1886) und Mialke (1845) behandelten die Acidose mit Alkalien. Pettern wies 1857 Aceton im Komaharn nach und Kussmaul beschrieb 1874 eingehend das Koma. 1869 entdeckte Langerhans die Inselzellen des Pankreas, Cl. Bernard 1885 den Zuckerstich. Mehring erzeugte als erster experimentell den Phlorrhizindiabetes. 1889 erzeugten Mehring und Minkowsky Diabetes mellitus beim Hund nach Pankreasextirpation.

Eine genauere Typisierung des Diabetes erfolgte im 19. Jahrhundert durch französische Kliniker.

Lanceraux (1877) unterschied den Diabète maigre, den unter- bzw. normalgewichtigen Diabetiker, die akute schwere Form, die er mit dem Pankreas in Verbindung brachte, vom Diabète gras, dem Übergewichtigen Diabetes, die chronische leichte Form. Rathery, Chabanier und Labbé übernahmen z.T. diese Einteilung. Rathery trennte die akute Form = Diabète maigre pancreatique consumptif von der chronischen Form = Diabète simple. Chabanier unterschied den Diabète grave vom Diabète benin.

Marcel Labbé bezeichnete mit Etats paradiabétiques milde, weniger von der Diät abhängige, häufig durch Fettsucht, Lebererkrankungen, Blutdrucksteigerung usw. komplizierte Fälle. Der Diabète avec dénutrition acotée ist nach Labbé die schwere Form des Diabetes, bei der Zucker aus Eiweiß entsteht.

Heiberg schloß sich der Einteilung der französischen Kliniker an und sprach von einem Diabetes jüngerer und älterer Leute, letzterer hauptsächlich mit Adipositas einhergehend.

Lorant-Adler und R. Schmidt nahmen, auf der französischen Schule aufbauend, die Hypertonie als Einteilungsprinzip zu Hilfe.

Der sthenische Überdruckdiabetes des höheren Alters mit relativer Insuffizienz des Inselapparates steht dem asthenischen Unterdruckdiabetes gegenüber, der in der Kindheit auftritt und eine schlechte Prognose bietet. Ähnliche Einteilungen stammen von Kylin, Wiechmann u.a.

Die Einteilung nach der Ätiologie brachte auch keine klinisch befriedigenden Ergebnisse. Stockinger (1947) unterscheidet 3 Formen des Diabetes mellitus.

1. der echte primäre Diabetes mellitus. 2. der neuropathische Diabetes mellitus auf Grund der häufig zu beobachtenden Abhängigkeit der Zuckerausscheidung von nervösen Erregungen (Sympathikus-Adrenalin-System). 3. der symptomatische Diabetes mellitus.

Umber und Rosenberg schieden den echten insulinären Diabetes von Zwischenstufen mit paradoxer Glykosurie, die sie als Störung des extrainsulären Systems auffaßten. Eine Einteilung in akromegale Form, thyreogene Form und hepatogene Form, letztere von Glenard als Diabète hépatique alcoolique, von Aubertin, Gilbert und Weil als Diabète par hyperhépathie und par anhépathie bezeichnet, konnte sich nicht durchsetzen. Pierre Mauriac beschreibt in einer Arbeit die Formen des Pankreasdiabetes, Hypophysendiabetes, Nebennierenrinden- bzw. Steroiddiabetes, Alloxand diabetes und Zwischenhirndiabetes.

Die Einteilung nach der KH-Toleranz erfolgte in ganz leichte Fälle, bei der nur Störungen bei entsprechend hoher Belastung auftreten, von Sherill als

latenter Diabetes bezeichnet, nach Escudero "verborgener Diabetes", Novoa Santos "états diabétiques" und Allen und Joslins potentieller Diabetes = cyklische Glykosurie = intermittierende Glykosurie bei normalem Blutzucker (renal Diabetes oder Frühstadium des Diabetes mellitus). Bei der mittelschweren Form besteht nur bei völligem KH-Entzug keine Glykosurie, bei der schweren Form trotz Diät keine Zuckerfreiheit des Harns.

Friedrich Unger bezeichnete als leichte Form den Diabetes mit einer KH-Toleranz von 100 g und mehr, wenn bei KH-freier Kost keine Neigung zu Acidose besteht und wenn die Blutzuckerbelastungskurve annähernd normal ist.

Nach der Höhe des Blutzuckerspiegels bezeichnete Petren denjenigen als schweren Diabetesfall, der mehr als 0,2% Blutzucker aufwies.

Bertram nahm die Ketonurie als Einteilungsprinzip. Er gab eine Standardkost von 100 g KH und bezeichnete als leichten Diabetes, wenn keine Ketonurie auftrat, als mittelschwer, wenn unter Insulintherapie keine Ketonurie auftrat, und als schwer, wenn trotz Insulin Ketonkörper im Harn ausgeschieden wurden.

Durch Insulinbestimmung im Blut unterschieden Bornstein und Lawrence (1951) den alten fetten Diabetiker mit mehr als 0,25 Mill.E./ccm Blut (20% der Norm) vom mageren jugendlichen Diabetiker mit nicht faßbaren Insulinmengen.

Auf Grund von Übertragungsversuchen von Diabetiker-Blut kamen Klotz-Bücher zu der Einteilung in Diabetiker mit Glukagonhyperglykämie und Diabetiker mit gestörter Insulinverwertung.

Der Versuch einer Klassifizierung des Diabetes auf Grund histologischer Untersuchungen von Leberpunktionsmaterial, wie es P.Perrel, Ch.Darnaud, P.Ferret, Y.Denard und G.Moreau versuchten, führte zu keinem Ergebnis, da alle Veränderungen bei jeder Form des Diabetes vorkommen.

Die Einteilung des Diabetes nach Insulinbedürftigkeit ist naheliegend. Grafe legt eine Standardkost von 100 g KH zugrunde und unterscheidet<sup>3</sup> Diabetesformen: 1. leichter Diabetes ohne Insulinbedarf, 2. mittelschwerer Diabetes mit einem Insulinbedarf bis zu 1 Einheit je kg Körpergewicht. 3. schwerer Diabetes, bei dem mit Insulin keine Normalisierung des KH-Stoffwechsels erreicht werden kann.

Ähnlich ist die Einteilung von Lukens, Dohan (1944) und Joslin (1952). Sie bezeichnen einen Diabetes als leicht, wenn 150 g KH ohne Insulin oder 200 g KH mit Insulin toleriert werden, als mittelschwer, wenn 100 g KH ohne Insulin und schwer, wenn unter 50 g KH ohne Insulin vertragen werden.

Donhoffer und E. Liposits unterscheiden in Korrelation zwischen Lebensalter und Insulinbedürftigkeit den jugendlichen, insulinbedürftigen Diabetes vom Diabetes des reifen Alters.

R.D. Lawrence teilt den Diabetes in 3 Typen ein. Der Insulinmangeldiabetes entspricht etwa dem *Diabète maigre*, dem jugendlichen Diabetes mit hohem Insulinbedarf. Der lipophletorische Diabetes entspricht ungefähr dem Gegenregulationsdiabetes der älteren Menschen (*Diabète gras*), ist ohne großes Insulindefizit, ist diätetisch einstellbar, mit niedrigen Blutzuckerwerten und ohne Neigung zu Acidose. Bei ihm besteht eine vermehrte Fettbildung auch nach Insulingaben und eine Neigung zu Komplikationen wie Nephropathie und Gefäßschäden. Der lipoatrophische Diabetes, bei dem Lawrence als Ursache eine primäre, vielleicht hormonell verursachte Fettstoffwechselstörung vermutet, sind die Hauptsymptome allgemeine Lipoatrophie, starke Hyperlipämie, keine Ketoseneigung, große Insulinresistenz, Splenomegalie mit Übergang in Cirrhose, Steigerung des Grundsatzes ohne thyreotoxische Erscheinungen, Auftreten meist bei Jugendlichen.

Die heute wohl am meisten gebrauchte Einteilung erfolgt nach der Insulinempfindlichkeit, die mit den Tests nach Radoslav, bzw. Falta-Boller (Glukoseäquivalent), Himsworth und Griffith I, II, III geprüft werden kann. Nach Untersuchungen von Decaneas und K. Uiberrak besteht kein Vorteil des Himsworth-Tests gegenüber dem Radoslav-Test, der der Auswertung der unten angeführten Krankengeschichten zu Grunde liegt.

Himsworth unterscheidet auf Grund seiner Arbeiten einen insulinempfindlichen Diabetes, auftretend bei meist jungen, schlanken Personen mit normalem RR, gesunden Arterien, eine plötzliche schwere Erkrankung mit Neigung zu Hypoglykämien und Ketose, vom insulinunempfindlichen Diabetes des älteren fetten Menschen mit Überdruck und Arteriosklerose, schleichendem Krankheitsbeginn, selten Ketose und ohne Hypoglykämie auch bei Insulinüberdosierung.

Ähnlich kommt Guillermo Raul Jauregui zu einer Einteilung: einerseits insulinempfindlicher Typ nach Himsworth, leberempfindlicher Typ nach Bearn, Diabetes mit niedrigem Plasmainsulinspiegel nach Bornstein, instabiler Typ nach Kirtley und Helmer; andererseits insulinunempfindlicher, leberunempfindlicher, stabiler Typ mit fast normalem Plasmainsulinspiegel.

Die Wirksamkeit des Insulins wird bekanntlich beeinflusst durch verlangsamte Resorption, gesteigerte Gegenregulation (Akromegalie, Phäochromocytom der Nebenniere, Cushing-Syndrom, Hyperthyreose, nach Behandlung mit ACTH und Glukocorticoiden), durch abnorm rasche Zerstörung des Insulins im Gewebe, Hämochromatose, spezifische Antikörperbildung gegen Insulin und Begleitstoffe.

Einer vorübergehenden Insulinresistenz, hervorgerufen durch Acidose, interkurrente Infekte, schwere psychische Belastung, praemenstruell steht eine relative bzw. absolute Insulinresistenz gegenüber. So kam Falta zu der Einteilung in insulinempfindliche Fälle mit hohem Glukoseäquivalent, mit konsumptiven Charakter, Neigung zu Polyurie und zur Ketose, mit großer Progressivität, dem Insulinmangeldiabetes, der sich mit dem Diabète maigre von Lanceriaux und dem asthenischen Diabetes von R. Schmidt im wesentlichen deckt. Es handelt sich bei ihm wahrscheinlich um eine rein insuläre Form. Bei dem insulinüberempfindlichen Diabetes sieht Falta eine Schwäche der gegenregulatorischen Faktoren als Ursache an. Daraus resultiert eine Überhöhung des Glukoseäquivalents und Neigung zu Hypoglykämien bei Insulinbehandlung. Umber schuldigte bei diesen schwer einstellbaren Diabetesmischformen vor allem hypochromaffine Regulierungsstörungen mit einer Verminderung des Adrenalins als Ursache der Erkrankung an.

Als dritten Typ führt Falta die rein extrainsuläre Form an, eine leichte KH-Stoffwechselstörung bei Überfunktion gewisser Inkretedrüsen, die mit Beseitigung der Überfunktion verschwinden (thyreogene Form, adrenalogene Form bei Paragangliom, Diabetes bei Akromygalie und Cushing-Syndrom). Die 4. Form ist nach Falta der Diabetes mit permanenter Insulinresistenz, der sog. Gegenregulationsdiabetes, mit geringem konsumptiven Charakter, Diabetes des reifen Alters, häufig mit Adipositas verbunden, durch geringere Progressivität gekennzeichnet, der Diabète gras der französischen Autoren, der sthenische Überdruckdiabetes von R. Schmidt.

Mit Einführung der oralen Diabetes therapie ist das Problem einer genaueren Typisierung des Diabetes mellitus erneut in den Vordergrund gerückt. Es erwies sich, daß im Allgemeinen der asthenische Diabetiker, also der vorwiegend in der Jugend auftretende Insulinmangeldiabetes nicht für die orale Therapie geeignet ist, daß dafür vielmehr der sthenische Diabetiker, der zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr erkrankt, in Frage kommt.

Eine Nachprüfung der bisherigen Einteilung der Diabetesformen in Mangel- und Gegenregulationsdiabetes bzw. Herausarbeitung weiterer Typen und ihr therapeutisches und klinisches Verhalten ist Aufgabe dieser Arbeit.

Wir untersuchten die Krankengeschichten von 167 Patienten (133 Frauen und 34 Männer). Bei allen Patienten wurde ein Insulinnüchternversuch nach Radoslaw durchgeführt. Es sei hier kurz auf die Technik dieses Tests eingegangen:

Vorbedingung ist, daß der Patient nüchtern ist und vollkommen ruhiggestellt wird, d.h. also möglichst isoliert von Mitpatienten im Bett liegt. -3 Tage

vor dem Versuch soll er auf eine Standardkost von etwa 200–220 g Kohlehydraten, 60 g Fett und 80 g Eiweiß pro Tag eingestellt gewesen sein. Gleichzeitig soll er vorher, gleichgültig welche Therapie sonst bei ihm angewandt wurde, auf Alt-Insulin 1 Tag vor dem Versuch umgestellt werden. Depot-Insulin könnte vielleicht dadurch das Kurvenbild stören, daß es noch bis in die frühen Morgenstunden nachwirkt. Dem Patienten wird dann möglichst morgens um 7 Uhr der Nüchternblutzucker abgenommen und im Anschluß daran 16 Einheiten Alt-Insulin subcutan injiziert. Nach 1/2 Stunde, 1 Stunde und dann stündlich bis zu 6 Stunden wird der Blutzucker bestimmt und die Werte in einer Kurve eingetragen.

Ein Vergleich der hierbei gewonnenen Kurven ergab:

Typisch für den Insulinmangeldiabetes ist ein hoher Blutzuckerausgangswert (meist über 250 mg%) und eine gute Insulinansprechbarkeit. Der Blutzucker erreicht meist in den ersten 3–4 Stunden einen Tiefpunkt (oft unter 100 mg%). Dabei kommt es häufig zu hypoglykämischen Erscheinungen, die den Abbruch des Versuches unter Umständen notwendig machen können. Der gegenregulatorische Wiederanstieg des Blutzuckers hat nach 6-stündigem Versuch noch nicht den Ausgangswert wieder erreicht.

Beim typischen Gegenregulationsdiabetes bekommen wir ein völlig anderes Kurvenbild. Einem anfänglichen Blutzuckerabfall folgen nach der ersten halben Stunde häufig schon mehrere gegenregulatorische Zacken, sodaß der prozentuale Blutzuckerabfall bedeutend geringer ist als beim Mangeltyp.

Neben diesen beiden charakteristischen Kurvenbildern fiel vor allem ein Kurventyp auf. Bei niedrigem Blutzuckerausgangswert (meist unter 200 mg%) fällt der Blutzucker während des ganzen Versuches langsam um wenige mg%, der Wiederanstieg der Kurve findet entweder gar nicht oder nur minimal statt. Dieser Typ wurde auf Grund langjähriger klinischer Beobachtungen von Steigerwaldt und Wiedenbauer als sog. Insulinhemmungsdiabetes bezeichnet.

Ein vierter Kurventyp zeichnet sich dadurch aus, daß bei höherem Blutzuckerausgangswert der Abfall ähnlich steil ist wie beim Mangeltyp, die gegenregulatorische Schwankung aber nicht zu finden ist (wie beim Hemmungstyp). Eine Kombination beider Typen wird angenommen.

Da auf Grund der Kurvenbilder allein oft die Zuordnung zu dem einen oder anderen Typ Schwierigkeiten bereitet, haben wir die Summe des Abfalls in mg% in der Zeiteinheit zur Summe des Wiederanstiegs in der Zeiteinheit in Relation gesetzt. Dabei ergab sich: Beim Insulinmangeldiabetes ist die Abfallgeschwindigkeit im Durchschnitt größer als 40 mg%/Std., der reaktive Wiederanstieg lag bei den untersuchten Kurven zwischen 7 und 30 mg%/Sto. Beispiel: Abfall

in mg% 234, Abfallszeit 5 Std., Anstieg in mg% 8, Anstiegszeit 1 Std. Relation = 47/8.

Beim Gegeregulationsdiabetes liegen die Werte für die Senkungsgeschwindigkeit über 30 mg%/Std., die Wiederanstiegsgeschwindigkeit liegt über 20 mg%/Std., wobei man eine Abhängigkeit von der Senkungsgeschwindigkeit feststellen kann. Der Wert der Wiederanstiegsgeschwindigkeit liegt entweder in der Nähe des Wertes der Senkungsgeschwindigkeit oder darüber. Beispiel: Abfall in mg% 188, Abfallszeit 3 1/2 Std., Anstieg in mg% 114, Anstiegszeit 2 1/2 Std., Relation = 53/46.

Beim Insulinhemmungsdiabetes ist die Abfallgeschwindigkeit kleiner als 40, der gegenregulatorische Wert liegt in den meisten Fällen unter 20. Beispiel: Abfall in mg% 128, Abfallszeit 5 Std., Anstieg in mg% 4, Anstiegszeit 1 Std., Relation 25/4.

Einige typische Kurven und dazugehörige klinische Daten mögen das oben Angeführte veranschaulichen.



W.B. 807/5 ♂

Alter: 26 J.

Diabetes seit Wochen

190 cm/72,5 kg

RR: 105/60 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: +

" " Ketonurie: Ø

Kompl.: Ø

Therapie: 20 E Depot-Insulin

2 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 211 mg%

276 mg%

206 mg%

Es handelt sich um einen typischen Insulinmangeldiabetes mit typischer Kurve und Relation. Erkrankungsalter, Neigung zu Glykosurie und gute Insulinansprechbarkeit sind charakteristisch.



T.W. 34/32 ♂

Alter: 67 J.

Diabetes seit 3 J.

161 cm / 64,8 kg

RR: 150/75 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: +

" " Ketonurie: Ø

Kompl. Retinopathia diab.I

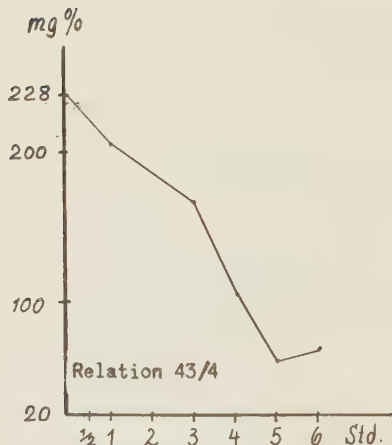
Therapie: 36 E Depot-Insulin

Tagesprofil bei Therapie: 264 mg%

168 mg%

141 mg%

Es handelt sich um einen Insulinmangeldiabetes mit hohem Blutzuckerausgangswert, guter Insulinansprechbarkeit, typischer Kurve und Relation.



A.H. 1062/85 ♀

Alter 78 J.

Diabetes seit 2 J.

153 cm / 62 kg

RR: 150/70 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: +

" " Ketonurie: Ø

Kompl.: Ø

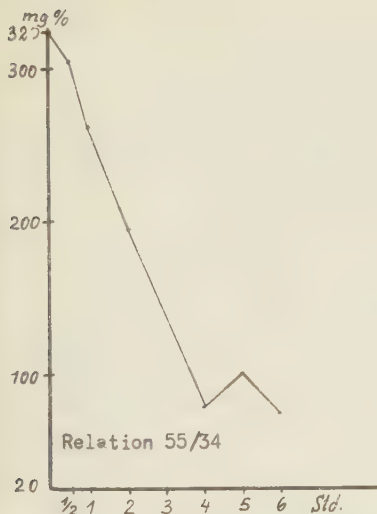
Therapie: 2 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 211 mg%

276 mg%

288 mg%

Es handelt sich um einen Insulinmangeldiabetes, und zwar einen Altersdiabetes, mit typischer Kurve und Relation. Hoher Blutzuckerausgangswert und Neigung zu Glykosurie gehören zum Krankheitsbild. Der Versuch einer Tablettenmedikation wurde gemacht.



G.G. 3493/106 ♀

Alter: 43 J.

Diabetes seit 7 J.

158 cm/55 kg

RR: 110/75 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: Ø

" " Ketonurie: +

Kompl.: Retinopathia diab.I, Hypoglykaemien, Praekoma

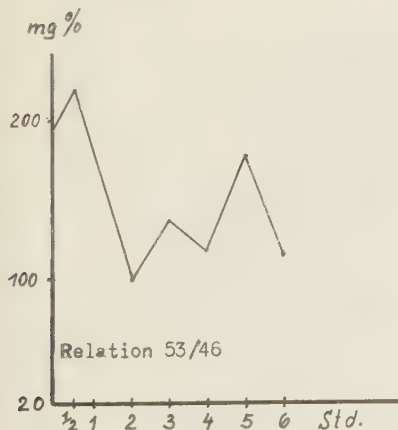
Therapie: 24 E Insulin Lente

Tagesprofil bei Therapie: 208 mg%

178 mg%

208 mg%

Typischer Insulinmangeldiabetes mit hohem Blutzuckerausgangswert, mehrmaligen hypoglykaemischen Zuständen und 1 Praekoma. Gute Insulinsprechbarkeit.



P.R. 33/11 ♂

Alter: 43 J.

Diabetes seit 2 J.

RR: 135/85 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: +

" " Ketonurie: Ø

Kompl.: Ø

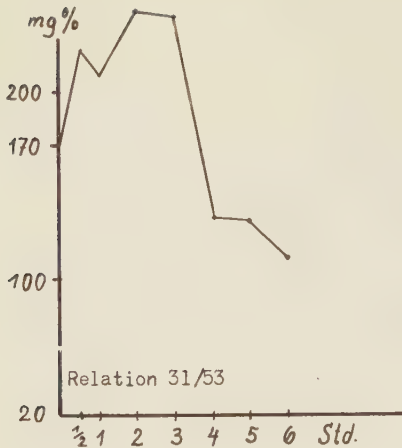
Therapie: 24 E Depot-Insulin

Tagesprofil bei Therapie: 194 mg%

94 mg%

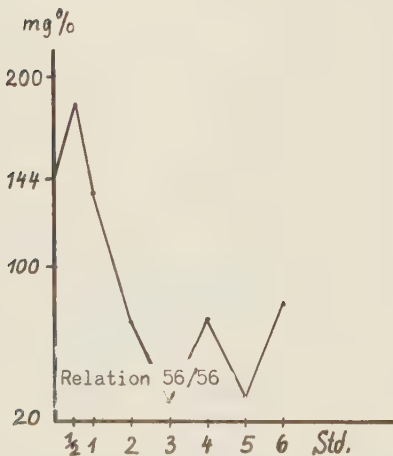
92 mg%

Kurve und Relation zeigen einen typischen Gegenregulationsdiabetes. Die Nierenschwelle ist normal, ein ausgeglichenes Tagesprofil ist in diesen Fällen schwer zu erreichen.



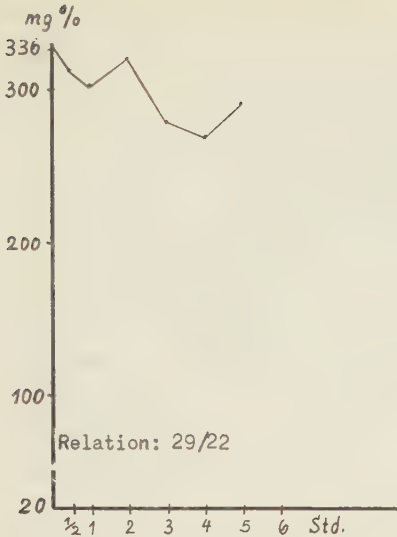
M.H. 3493/44 ♀  
 Alter: 54 J.  
 Diabetes seit 6 J.  
 150 cm/74,1 kg (21,2 kg Übergewicht)  
 RR: 150/90 mm Hg  
 Neigung zu Glykosurie: +  
 " " Ketonurie: Ø  
 Kompl.: Ø  
 Therapie: 2 Invenol  
 Tagesprofil bei Therapie: 245 mg%  
 342 mg%  
 392 mg%

Bei diesem Gegenregulationsdiabetes besteht ein starkes Übergewicht. Die Einstellung mit Invenol führt zu keinem befriedigenden Ausgleich der Stoffwechsellaage.



M.B. 1477/135 ♀  
 Alter: 44 J.  
 Diabetes seit 10 J.  
 164 cm/53,8 kg  
 RR: 130/95 mm Hg  
 Neigung zu Glykosurie: +  
 " " Ketonurie: +  
 Kompl.: Praekoma, Koma  
 Therapie: 40 E Depot-Insulin  
 Tagesprofil bei Therapie: 230 mg%  
 375 mg%

Es handelt sich um einen seit 10 Jahren bestehenden Diabetes vom Gegenregulationstyp mit Insulinmangelkomponente, die sich in der hohen Senkungsgeschwindigkeit und dem durchgemachten Praekoma und Koma ausdrückt. Trotz Insulinbehandlung kein ausgeglichenes Tagesprofil.



K.H. 91/10 ♂

Alter: 63 J.

Diabetes seit 7 J.

168 cm/56,4 kg

RR: 130/85 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: +

" " Ketonurie: 0

Kompl.: Retinopathia diab.I

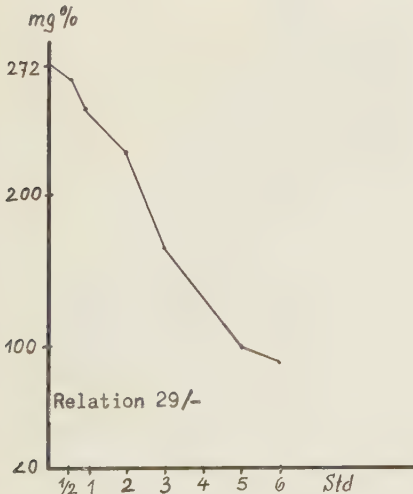
Therapie: 36 E Depot-Insulin

Tagesprofil bei Therapie: 291 mg%

352 mg%

320 mg%

Bei diesem Gegenregulationsdiabetes ist der Blutzuckerausgangswert sehr hoch, die Ansprechbarkeit auf Insulin schlecht.



F.E. 832/4 ♂

Alter: 73 J.

Diabetes seit 4 J.

163 cm/63,3 kg

RR: 170/90 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: +

" " Ketonurie: 0

Kompl.: beginnende Arteriolosklerose  
der Nieren

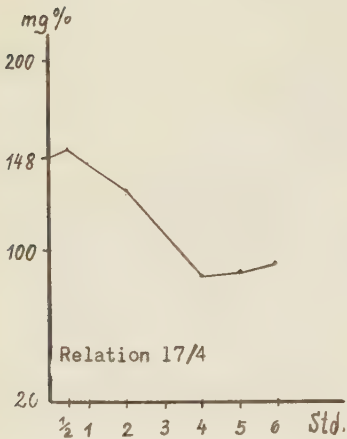
Therapie: 2 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 166 mg%

230 mg%

216 mg%

Kurve und Relation zeigen einen typischen Hemmnussdiabetes, gekennzeichnet durch die niedrige Senkungsgeschwindigkeit.



F.G. 3896/27 ♂

Alter 40 J.

Diabetes seit Wochen

184 cm/89,8 kg

RR: 120/80 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: (+)

" " Ketonurie: Ø

Kompl.: hypoglyk. Zustände

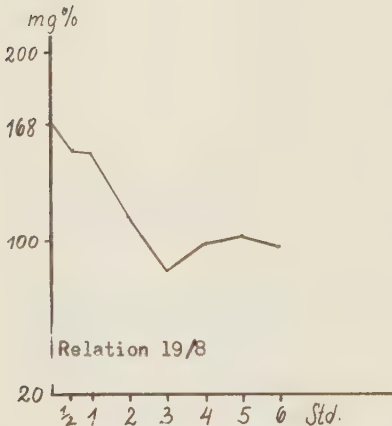
Therapie: 2 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 195 mg%

130 mg%

125 mg%

Es handelt sich um einen Hemmungsdiabetes mit niedrigem Blutzuckerausgangswert und geringer Senkungsgeschwindigkeit. Unter Tablettenbehandlung ist das Tagesprofil gut ausgeglichen.



M.R. 793/56 ♀

Alter: 47 J.

Diabetes seit 1 J.

172 cm/88,6 kg (21,6 kg Übergewicht)

RR: 180/90 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: Ø

" " Ketonurie: Ø

Kompl.: Ø

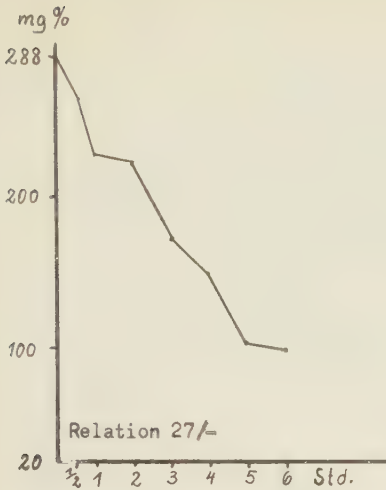
Therapie: 2 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 202 mg%

222 mg%

210 mg%

Typischer Hemmungsdiabetes mit typischem Erkrankungsalter, Adipositas und Hypertonie. Die Einstellung auf Tabletten gelang auch hier gut.



A.L. 734/59 ♀

Alter: 59 J.

Diabetes seit 4 J.

166 cm/106,7 kg (44,7 kg Übergewicht)

RR: 170/100 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: +

" " Ketonurie: Ø

Kompl.: Ø

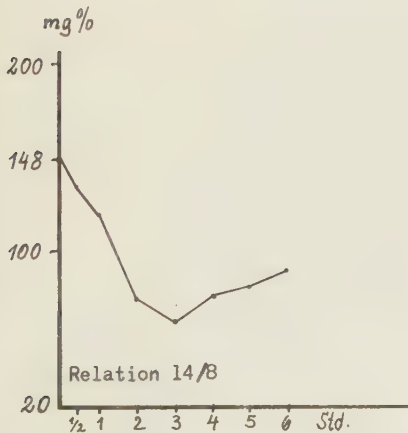
Therapie: 2 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 171 mg%

159 mg%

123 mg%

Es handelt sich ebenfalls um einen typischen Hemmungsdiabetes mit Adipositas und Hypertonie und guter Einstellbarkeit auf Invenol.



G.W. 383/70 ♀

Alter: 61 J.

Diabetes seit 4 J.

151 cm/80,7 kg (27,4 kg Übergewicht)

RR: 210/120 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: Ø

" " Ketonurie: Ø

Kompl.: Ø

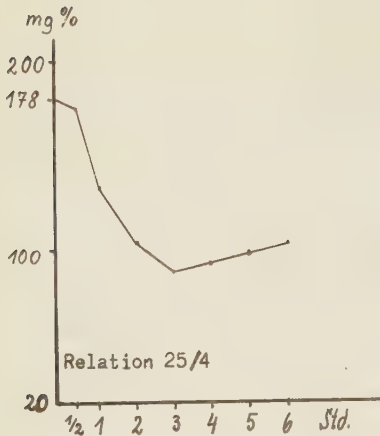
Therapie: 2 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 238 mg%

172 mg%

146 mg%

Hemmungsdiabetes mit Adipositas und Hypertonie.



A.B. 3910/38 ♀

Alter: 60 J.

Diabetes seit Wochen

156 cm/73 kg (17,0 kg Übergewicht)

RR: 135/70 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: +

" " Ketonurie: 0

Kompl. Neuritis des N. ischiadicus

Therapie: 1 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 300 mg%

288 mg%

278 mg%

Bei diesem Hemmungsdiabetes besteht ebenfalls eine Adipositas. Die Nierenschwelle ist normal bis niedrig.



A.K. 3956/35 ♀

Alter: 68 J.

Diabetes seit Wochen

157 cm/76,7 kg (20,2 kg Übergewicht)

RR: 150/100 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: 0

" " Ketonurie: 0

Kompl.: 0

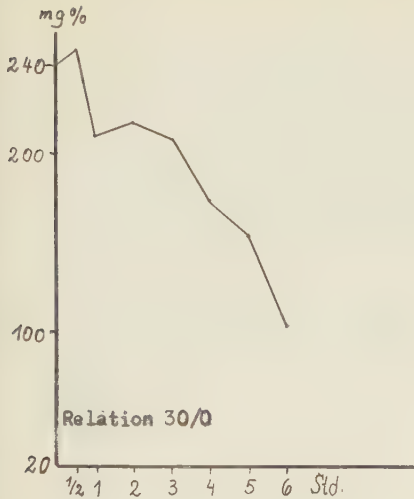
Therapie: 2 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 188 mg%

224 mg%

158 mg%

Hier liegt eine Kombination von Hemmungs- und Mangeltyp vor, gekennzeichnet durch den hohen Blutzuckerausgangswert, die niedrige Senkungsgeschwindigkeit und das Fehlen eines gegenregulatorischen Wiederanstiegs.



F.M. 732/60 ♀

Alter: 66 J.

Diabetes seit 3 J.

159 cm/63 kg

RR: 175/80 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: +

" " Ketonurie: 0

Kompl. Neuritis des Plexus brach.li.

Therapie: 3 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 228 mg%

275 mg%

231 mg%

Auch hier liegt eine Kombination von Hemmungs- und Mangeltyp vor. Die Einstellung auf Tabletten gelingt bei diesen Fällen nicht so gut wie bei dem reinen Hemmungstyp.



L.P. 301/72 ♀

Alter: 63 J.

Diabetes seit 5 J.

159 cm/84,6 kg (26,6 kg Übergewicht)

RR: 180/100 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: +

" " Ketonurie: +

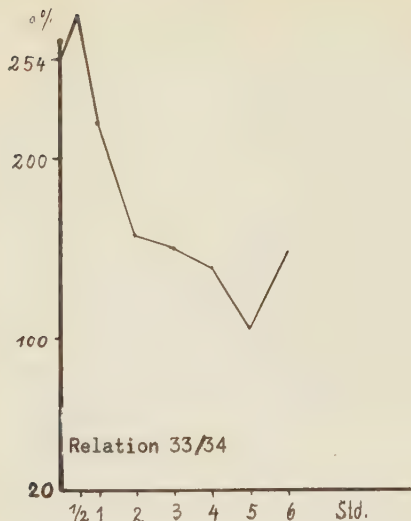
Therapie: 2 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 211 mg%

238 mg%

190 mg%

Die Mangelkomponente drückt sich in der Neigung zu Glykosurie und Ketonurie aus, der Hemmungstyp in der relativ guten Einstellung auf Invenol. Adipositas und Hypertonie finden wir hauptsächlich beim Hemmungstyp.



A.H. 2902/137 ♀

Alter: 27 J.

Diabetes seit 1 J.

153 cm/55 kg

RR: 110/75

Neigung zu Glykosurie: +

" " Ketonurie: Ø

Kompl.: Ø

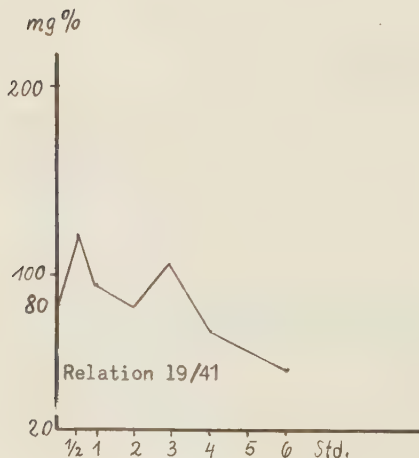
Therapie: 28 E Depot-Insulin

Tagesprofil bei Therapie: 188 mg%

165 mg%

82 mg%

Es handelt sich bei diesem Fall um einen Mangeldiabetes mit leichter Hemmung, mit relativ hohem Blutzuckerausgangswert und guter Insulinansprechbarkeit. Daß die Relation einen Gegenregulationsdiabetes vortäuscht, kommt in erster Linie durch die Initialzacke und den raschen Anstieg nach der 5. Stunde. Die Initialzacke in der ersten halben Stunde finden wir bei Insulinmangeldiabetes fast immer, da die Wirkung des Insulins in der ersten halben Stunde noch nicht eingetreten ist, der Blutzucker also noch weiter ansteigen muß. Es ist daher wohl anzuraten, den ersten Halbstundenwert nicht zu messen bzw. bei Errechnung der Relation nicht zu berücksichtigen.



M.V. 2435/53 ♀

Alter: 52 J.

Diabetes seit Wochen

155 cm/58,1 kg

RR: 160/50 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: Ø

" " Ketonurie: Ø

Kompl. Ø (Thyreotoxikose, GU+61%)

Therapie: 1 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 138 mg%

90 mg%

100 mg%

Kurventyp und Relation deuten einen Gegenregulationsdiabetes an. Es handelt sich aber um einen Hemmungsdiabetes, dessen Kurvenbild durch eine Hyperthyreose gestört ist. Der niedrige Blutzuckerausgangswert und die niedrige Senkungsgeschwindigkeit pro Stunde zeigen deutlich den Hemmungsfaktor. Ein echter Gegenregulationsdiabetes würde sich nicht mit Invenol in eine ausgeglichene Stoffwechsellage bringen lassen.



A.K. 9/14 7

Alter: 46 J., Diabetes seit 2 J.

176 cm/77,3 kg

RR: 115/70 mm Hg

Neigung zu Glykosurie: Ø

" " Ketonurie: Ø

Kompl.: Ø

Therapie: 2 Invenol

Tagesprofil bei Therapie: 64 mg%

118 mg%

143 mg%

Dieser typische Gegenregulationsdiabetes zeigt ein untypisches therapeutisches Verhalten. Nur eine Verlaufskontrolle kann zeigen, ob das scheinbar gute Ansprechen auf Invenol von Dauer ist. Interessant wäre zur Charakteristik gerade dieses Falles eine Insulinbelastung nach Himsworth.

In den folgenden Tabellen sind die bei den obigen Kurven aufgeführten klinischen Einzelheiten zusammengestellt, aus Platzgründen wurde das Kurvenbild weggelassen.

# Insulinmangeldiabetes

| Nr. | Alter | Diabetes seit J. | Größe in cm/<br>Gewicht i. kg | RR      | Neigung zu Glyko-<br>Keton surie | urie | Kompl.        | Therapie               | Tages-<br>Profil bei<br>Therapie wert | Blut-<br>zucker<br>Ausg.- | Relation |
|-----|-------|------------------|-------------------------------|---------|----------------------------------|------|---------------|------------------------|---------------------------------------|---------------------------|----------|
| 2   | 61    | neu              | 166/83,2                      | 130/150 | Ø                                | Ø    | Ø             | 2 D 860                | 184<br>178<br>179                     | 176                       | 49/15    |
| 5   | 26    | neu              | 190/72,5                      | 105/60  | +                                | +    | Hypoglyk.     | 20 E. In.<br>2 Invenol | 211<br>276<br>206                     | 236                       | 42/10    |
| 6   | 45    | 1                | 164/65                        | 160/100 | +                                | Ø    | Ø             | 2 Invenol              | 206<br>172<br>189                     | 216                       | 44/11    |
| 8   | 52    | neu              | 170/79                        | 130/75  | +                                | Ø    | Ø             | 2 Invenol              | 200<br>165                            | 160                       | 24/13    |
| 28  | 34    | 10               | 155/45                        | 90/65   | +                                | +    | Hypoglyk.     | 20 E Depot-<br>Insulin | 212<br>158<br>120                     | 390                       | 105/40   |
| 32  | 67    | 3                | 161/64,8                      | 150/75  | +                                | Ø    | Retinopath. I | 36 E Depot<br>Insulin  | 246<br>168<br>141                     | 298                       | 46/18    |
| 37  | 67    | 7                | 163/87                        | 160/95  | Ø                                | Ø    | Ø             | 1 Invenol              | 166<br>175<br>179                     | 308                       | 50/12    |
| 46  | 21    | 6                | 165/62,8                      | 140/80  | Ø                                | Ø    | Ø             | 1 Invenol              | 150<br>115<br>128                     | 290                       | 46/17    |

| Nr. | Alter | Diabetes<br>seit<br>J. | Größe in cm/<br>Gewicht in kg | RR      | Neigung zu<br>Glyko-<br>surie | Keton-<br>urie | Kompl.                              | Therapie           | Tages-Blut-<br>profil zucker-<br>bei aus-<br>Thera- wert<br>pie | Relation |
|-----|-------|------------------------|-------------------------------|---------|-------------------------------|----------------|-------------------------------------|--------------------|-----------------------------------------------------------------|----------|
| 49  | 52    | 2                      | 157/46,3                      | 140/90  | +                             | Ø              | Ø                                   | 2 Invenol          | 180 298<br>262<br>206                                           | 67/15    |
| 51  | 67    | 8                      | 162/67,3                      | 130/80  | +                             | Ø              | Ø                                   | 2 Invenol          | 212 150<br>250<br>208                                           | 44/25    |
| 78  | 60    | 4                      | 159/57                        | 165/90  | Ø                             | Ø              | Ø                                   | 2 Invenol          | 220 190<br>182<br>165                                           | 50/176   |
| 79  | 47    | 5                      | 163/80                        | 130/80  | +                             | Ø              | Ø                                   | 2 Invenol          | 288 300<br>278<br>244                                           | 80/16    |
| 80  | 65    | 2                      | 157/55,2                      | 145/100 | Ø                             | Ø              | Ø                                   | 2 Invenol          | 190 250<br>182<br>152                                           | 41/8     |
| 106 | 43    | 7                      | 158/55                        | 110/75  | +                             | +              | Praekoma<br>Hypoglyk.<br>Retinop. I | 24 E Ins.<br>lente | 208 320<br>178<br>208                                           | 55/34    |
| 107 | 29    | 3                      | 165/61                        | 130/70  | +                             | Ø              | Ø                                   | 36 E Ins.<br>lente | 208 288<br>178<br>120                                           | 47/8     |

| Nr.                              | Alter | Diabetes<br>seit<br>J. | Größe in cm/<br>Gewicht in kg | RR      | Neigung zu<br>Glyko-<br>surie | Keton-<br>urie | Kompl.                 | Therapie                                | Tages-<br>profil<br>bei<br>Therap. wert | Blut-<br>zucker-<br>ausg.- | Relation |
|----------------------------------|-------|------------------------|-------------------------------|---------|-------------------------------|----------------|------------------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------|----------------------------|----------|
| 111<br>♀                         | 70    | 1                      | /65                           | 150/80  | Ø                             | Ø              | Ø                      | 32 E Depot-<br>Insulin                  | 238<br>208<br>232                       | 330                        | 46/10    |
| 124<br>♀                         | 67    | 6                      | 155/62,3                      | 140/80  | +                             | Ø              | Ø                      | 32 E Depot-<br>insulin                  | 156<br>145<br>130                       | 260                        | 76/4     |
| 132<br>♀                         | 76    | 34                     | 161/56,5                      | 165/70  | +                             | Ø              | Retinop. II            | 32 E Depot-<br>insulin                  | 318<br>288<br>220                       | 220                        | 40/10    |
| 134<br>♀                         | 56    | 1                      | 167/65                        | 145/100 | +                             | Ø              | Ø, GU-50%              | 20 E I. lente<br>12 E I. semi-<br>lente | 250<br>206<br>196                       | 288                        | 52/5     |
| 141<br>♀                         | 48    | 15                     | 158/72,7                      | 130/85  | +                             | +              | Koma, GU<br>GU + 40,5% | 40 E Depot-<br>20 E Depot-<br>Insulin   | 166<br>205<br>178                       | 264                        | 43/8     |
| <u>Gegenregulationsdiabetes.</u> |       |                        |                               |         |                               |                |                        |                                         |                                         |                            |          |
| 1<br>♂                           | 50    | neu                    | 184/83,5                      | 130/50  | Ø                             | Ø              | Ø                      | 2 D 860                                 | 94<br>108<br>102                        | 168                        | 28/48    |
| 10<br>♂                          | 63    | 7                      | 168/56,4                      | 130/85  | +                             | Ø              | Retinop. I             | 36 E Depot-<br>Ins.                     | 291<br>352<br>320                       | 336                        | 29/22    |

| Nr.   | Alter | Diabetes-<br>seit<br>J. | Größe in cm/<br>Gewicht in kg | RR      | Neigung zu<br>Glyko- Keton-<br>surie | Kompl.           | Therapie                | Tages-<br>profil<br>bei<br>Therap. | Blut-<br>zucker-<br>ausg.-<br>wert | Relation |
|-------|-------|-------------------------|-------------------------------|---------|--------------------------------------|------------------|-------------------------|------------------------------------|------------------------------------|----------|
| 11 ♂  | 43    | 2                       | 178/74,6                      | 135/85  | Ø                                    | Ø                | 24 E Depot-<br>Insulin  | 194<br>94<br>92                    | 195                                | 53/46    |
| 12 ♂  | 54    | 7                       | 169/64,8                      | 130/75  | Ø                                    | Ø                | 2 Invenol               | 148<br>158<br>132                  | 152                                | 97/110   |
| 14 ♂  | 46    | 2                       | 176/77,3                      | 115/70  | Ø                                    | Ø                | 2 Invenol               | 64<br>118<br>143                   | 150                                | 74/126   |
| 30 ♂  | 32    | 4                       | 173/76,7                      | 120/65  | +                                    | Hypoglyk.        | 32 E Insulin.<br>28 E " | 69<br>112<br>184                   | 120                                | 42/33    |
| 39 ♀  | 63    | 5                       | 158/74,4                      | 165/100 | Ø                                    | Ø                |                         | 258<br>168<br>140                  | 150                                | 38/26    |
| 44 ♀  | 54    | 6                       | 150/74,1                      | 150/90  | +                                    | Ø                | 2 Invenol               | 245<br>342<br>392                  | 170                                | 31/53    |
| 135 ♀ | 44    | 10                      | 164/53,8                      | 130/95  | +                                    | Praekoma<br>Koma | 40 E Depot-<br>insulin  | 230<br>375                         | 144                                | 56/56    |
| 149 ♀ | 64    | 1                       | 163/83,2                      | 150/80  | +                                    | Ø                | 28 E Depot-<br>insulin  | 244<br>233<br>162                  | 300                                | 47/77    |

## Hemmungsdiabetes

| Nr.     | Alter | Diabetes<br>seit | Größe in cm/<br>Gewicht in kg | RR      | Neigung zu<br>Glyko- - Keton-<br>surie urie | Kompl. | Therapie                            | Tages-<br>profil<br>bei<br>Therap. | Blut-<br>zucker-<br>ausg.-<br>wert | Relation |
|---------|-------|------------------|-------------------------------|---------|---------------------------------------------|--------|-------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|----------|
| 23<br>♀ | 52    | 3                | 168/71,9                      | 140/70  | Ø                                           | Ø      | 2 Invenol                           | 215<br>218<br>230                  | 204                                | 25/4     |
| 26<br>♂ | 56    | 3                | 175/89                        | 130/80  | Ø                                           | Ø      | 2 Invenol                           | 157<br>170<br>122                  | 160                                | 22/16    |
| 27<br>♀ | 40    | neu              | 184/79                        | 120/80  | +                                           | Ø      | Hypoglyk.<br>beg. Retino-<br>pathie | 195<br>130<br>125                  | 144                                | 17/4     |
| 34<br>♀ | 16    | neu              | 167/64,4                      | 100/70  | Ø                                           | Ø      | 30 E Insulin-<br>lente              | 106<br>85<br>110                   | 188                                | 25/5     |
| 36<br>♀ | 62    | 3                | 156/70                        | 150/90  | Ø                                           | Ø      | 2 Invenol                           | 260<br>242<br>348                  | 186                                | 22/14    |
| 43<br>♀ | 60    | neu              | 156/81,3                      | 170/100 | +                                           | Ø      | 2 Invenol                           | 150<br>112<br>154                  | 182                                | 24/17    |
| 54<br>♀ | 60    | 4                | 164/77,8                      | 160/90  | Ø                                           | Ø      | 1 Invenol                           | 195<br>186<br>142                  | 172                                | 26/18    |
| 57<br>♀ | 72    | 1                | 166/58,5                      | 160/90  | Ø                                           | Ø      | Retino-<br>pathie I<br>1 Invenol    | 175<br>135<br>138                  | 196                                | 17/8     |

| Nr.     | Alter | Diabetes<br>seit<br>J. | Größe in cm/<br>Gewicht in kg | RR      | Neigung zu<br>Glyko- Keton-<br>surie | Kompl.     | Therapie  | Tages-<br>profil<br>bei<br>Therap. | Blut-<br>zucker-<br>ausg.-<br>wert | Relation |
|---------|-------|------------------------|-------------------------------|---------|--------------------------------------|------------|-----------|------------------------------------|------------------------------------|----------|
| 58<br>♀ | 69    | 2                      | 163/68,3                      | 140/70  | Ø                                    | Ø          | 1 Invenol | 98<br>118<br>115                   | 148                                | 14/18    |
| 70<br>♀ | 61    | 4                      | 151/80,7                      | 220/120 | Ø                                    | Ø          | 2 Invenol | 238<br>172<br>146                  | 148                                | 14/8     |
| 72<br>♀ | 63    | 5                      | 159/84,6                      | 180/100 | +                                    | Hyperglyk. | 2 Invenol | 211<br>238<br>190                  | 210                                | 21/8     |
| 74<br>♀ | 62    | neu                    | 155/87                        | 200/85  | Ø                                    | Ø          | 2 Invenol | 200<br>216<br>168                  | 214                                | 23/3     |
| 82<br>♀ | 62    | 4                      | 158/80,2                      | 155/85  | Ø                                    | Ø          | 2 Invenol | 203<br>203<br>138                  | 226                                | 24/16    |
| 87<br>♀ | 59    | 1                      | 155/63                        | 130/80  | Ø                                    | Ø          | 1 Invenol | 98<br>118<br>98                    | 80                                 | 12/-     |
| 90<br>♀ | 65    | neu                    | 147/70,4                      | 190/100 | Ø                                    | Ø          | 1 Invenol | 152<br>164<br>144                  | 162                                | 20/-     |
| 95<br>♀ | 59    | 2                      | 167/77,4                      | 145/90  | Ø                                    | Ø          | 1 Invenol | 135<br>90<br>110                   | 160                                | 21/5     |

| Nr.                          | Alter | Diabetes<br>seit<br>J. | Größe in cm/<br>Gewicht in kg | RR      | Neigung zu<br>Glyko-<br>surie | Neigung zu<br>Keton-<br>urie | Kompl.                                        | Therapie               | Tages-<br>profil<br>bei<br>Therap. | Blut-<br>zucker-<br>ausg.-<br>wert | Relation |
|------------------------------|-------|------------------------|-------------------------------|---------|-------------------------------|------------------------------|-----------------------------------------------|------------------------|------------------------------------|------------------------------------|----------|
| 122<br>♀                     | 60    | neu                    | 162/70,7                      | 150/90  | Ø                             | Ø                            | GU + 19%                                      | 2 Invenol              | 184<br>160<br>134                  | 236                                | 22/-     |
| 152<br>♀                     | 47    | neu                    | 153/62                        | 125/80  | Ø                             | Ø                            | Ø                                             | 2 Rastinon             | 174<br>131<br>113                  | 200                                | 24/17    |
| 154<br>♀                     | 53    | neu                    | 160/88                        | 155/100 | +                             | Ø                            | Ø                                             | 2 Invenol              | 228<br>170<br>205                  | 168                                | 24/17    |
| 162<br>♀                     | 46    | 1                      | 167/96,2                      | 150/85  | +                             | Ø                            | Ø                                             | 2 Invenol              | 221<br>206<br>175                  | 198                                | 21/-     |
| Mangel- und Hemmungsdiabetes |       |                        |                               |         |                               |                              |                                               |                        |                                    |                                    |          |
| 4<br>♂                       | 73    | 4                      | 163/63,3                      | 170/90  | Ø                             | Ø                            | beg. Arte-<br>rioloskler-<br>ose d.<br>Nieren | 2 Invenol              | 166<br>230<br>216                  | 272                                | 29/-     |
| 5<br>♂                       | 73    | 5                      | 164/55                        | 135/85  | +                             | Ø                            | Ø                                             | 28 E Depot-<br>insulin | 178<br>148<br>108                  | 400                                | 54/-     |

| Nr.   | Alter | Diabetes seit J. | Größe in cm /<br>Gewicht in kg | RR      | Neigung zu<br>Glyko- Keton-<br>surie urie | Kompl.                               | Therapie                                          | Tages-<br>profil<br>bei<br>Therap. | Blut-<br>zucker-<br>ausg.-<br>wert | Relation |
|-------|-------|------------------|--------------------------------|---------|-------------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|----------|
| 20 ♂  | 59    | 10               | 159/52,7                       | 140/95  | +                                         | Ø                                    | 40 f Depot-<br>insulin                            | 228<br>160<br>134                  | 210                                | 39/-     |
| 35 ♀  | 68    | neu              | 157/67,6                       | 150/100 | Ø                                         | Ø                                    | 2 Invenol                                         | 188<br>224<br>158                  | 284                                | 36/2     |
| 85 ♀  | 78    | 2                | 153/62                         | 150/70  | +                                         | Ø                                    | 2 Invenol                                         | 211<br>276<br>288                  | 228                                | 47/4     |
| 89 ♀  | 48    | 4                | 167/59,2                       | 120/80  | +                                         | Praekoma<br>Hypoglyk.<br>Retinopath. | 28 E I. lente<br>12 E I. semi-<br>lente           | 278<br>281<br>231                  | 410                                | 61/-     |
| 94 ♀  | 17    | 5                | 169/79,2                       | 110/85  | +                                         | Ø                                    | 28 E Depot<br>2 Rastinon<br>24 E Depot            | 278<br>228<br>176                  | 435                                | 60/-     |
| 103 ♀ | 44    | 8                | 164/60                         | 135/85  | +                                         | Hypoglyk.                            | 30 E Insu-<br>lin lente                           | 204<br>205<br>260                  | 340                                | 44/-     |
| 133 ♀ | 39    | 6                | 168/65,2                       | 125/70  | +                                         | Praekoma<br>Hypoglyk.<br>GU + 40%    | 16 E I. lente<br>20 E I. semi-<br>lente<br>20 E " | 195<br>242<br>168                  | 320                                | 39/-     |
| 128 ♀ | 56    | neu              | 166/56,5                       | 130/50  | Ø                                         | Ø                                    | 2 Invenol                                         | 127<br>146<br>102                  | 260                                | 37/12    |

### Zusammenfassung:

Der Diabetes mellitus ist pathogenetisch gesehen kein einheitliches Krankheitsbild. Immer wieder ist versucht worden, eine Einteilung nach verschiedenen Gesichtspunkten zu treffen. Keines dieser Einteilungsschemen hat bisher den Notwendigkeiten der Klinik bzw. den Notwendigkeiten der Therapie voll genügt. Am günstigsten scheint sich der Versuch einer Typenabgrenzung mit Hilfe 1. der Insulinbedürftigkeit und 2. der Insulinansprechbarkeit zu erweisen. In jahrelanger klinischer Beobachtung hat sich erwiesen (Steigerwaldt c.s.), daß die Reaktion des Nüchterndiabetikers auf Insulin wichtige Hinweise auf die Art des Diabetes geben kann. Zur Durchführung der Versuche fand die Insulinnüchterbelastung, wie sie Radoslav (Falta-Schule) angegeben hat, Verwendung. Es hat sich dabei gezeigt, daß 3 Diabetestypen gegeneinander abgegrenzt werden können. 1. Insulinmangeldiabetes, 2. Gegenregulationsdiabetes, 3. Insulinhemmungsdiabetes. Diese Abgrenzung ist in einem Teil der Fälle eindeutig. Es ist aber möglich und auch aus der Pathogenese des Diabetes mellitus verständlich, daß es einerseits zwischen den einzelnen Typen fließende Übergänge gibt, andererseits begleitende Störungen hormoneller Art (Thyreotoxikose usw.) oder infektiöser Art (chronische Infektionen) Einfluß gewinnen können. Aber darüber hinaus - und das ist der Zweck dieser Arbeit - ist für die Beurteilung bzw. Auswertung einer Insulinnüchterkurve das gesamte klinische Bild notwendig. Es ist im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich gewesen, alle Faktoren, die hierbei eine Rolle spielen, festzustellen. Trotzdem kann die am Schluß der Arbeit befindliche tabellarische Zusammenstellung schon wichtige Hinweise vermitteln.

Die Radoslav-Kurve sinkt beim Insulinmangeldiabetes, entsprechend der guten Ansprechbarkeit auf Insulin, in den ersten 4 Stunden stark ab, um in den letzten zwei Stunden einen gegenregulatorischen Wiederanstieg zu zeigen. Die Relation beträgt  $> 40 / < 30$ .

Beim Gegenregulationstyp zeigt die Kurve typische Zacken, die Relation beträgt  $> 30 / > 20$ .

Beim Hemmungstyp zeigt die Kurve eine schwach fallende Tendenz mit gar keiner oder minimaler gegenregulatorischer Phase. Die Relation beträgt  $\leq 40 / \leq 20$ . Es scheint, daß bei diesem Typ die Insulinwirkung zeitlich verzögert ist.

Soweit die Auswertung des Materials erkennen läßt, ist es möglich, einen Diabetestyp, der hier als Hemmungsdiabetes bezeichnet wird, herauszustellen, der meist eine nicht befriedigende Insulinansprechbarkeit zeigt, (das Insulin kommt nur sehr langsam und allmählich zur Wirkung), bei dem auch nicht

gegenregulatorische Schwankungen auftreten, was wohl in der langsam einschleichenden Insulinwirkung seinen Grund haben dürfte. Soweit bisher zu sehen ist, stellt dieser Hemmungsdiabetes das Hauptkontingent der Erfolge der oralen Diabetestherapie (BZ 55 und D 860) dar. Natürlich finden sich auch scheinbare Erfolge in der oralen Therapie bei den anderen beiden Gruppen. Der weitere Verlauf zeigt jedoch nach den Erfahrungen der Stoffwechselabteilung des Städt. Krankenhauses am Biederstein, München (Steigerwaldt c.s.), daß es hier meist zu Spätversagern kommt, also letzten Endes die orale Einstellung doch scheitert. Es wäre also wahrscheinlich möglich, mit Hilfe dieser Abgrenzung eines der verschiedenen Diabetestypen die orale Therapie erfolgreich zu gestalten bzw. spätere Enttäuschungen weitgehend zu vermeiden.



Literatur

- Decaneas, D. und  
Uiberrak, K.: Studie über die verschiedene Insulinempfind-  
lichkeit der Diabetiker. (Klin.Wschr. 1940 I,  
347-353 und 366-369)
- Donhoffer, Sz. und  
Liposits, E.: Insulinbedarf und Diabetestyp (Dtsch.Arch.  
klin.Med. 183, 218-229, 1938)
- Falta, W.: Die Zuckerkrankheit (1939)
- Grafe: Handbuch der Inneren Medizin VII, 2
- Himsworth, H.P. und  
Kerr, R.B.: Insulinsensitive and insulininsensitive types  
of diabetes mellitus. (Clin.Sci. 4, 119-152,  
1939)
- Guillermo Raúl Jauregui: Tipos de diabetes sacarina en el hombre y  
diabetes sacarina en endocrinopatías.  
(Semana med.3176, 1005-1016, 1954)
- Joslin, Eliot P.: A diabetic manual for the mutual use of  
doctor and patient.
- Labhart: Klinik der Inneren Sekretion.  
Constam: Diabetes mellitus.
- Lawrence, R.D.: Three types of human diabetes. (Brit.Med.  
J.4703, S. 373-375, 1951)
- Lawrence, R.D.: Types of human diabetes (Ann.Int.Med.43, 1199-  
1208, 1955)
- Lister, John und  
Tanner, J.M.: The physique of diabetes (Lancet 1955, II,  
1002 - 1004)
- Mauriac, Pierre: Les différents types de diabète (Rev.Prac-  
ticien 1953, 395-400)

- Merrel, P.,  
Darnaud, Ch.,  
Ferret, P.,  
Denard, Y.,  
Moreau, G.:  
Aspects histologiques du foie au cours de  
certain diabètes endocriniens. (Soc.Nat.  
Franc. de Gastro-Enterol, 14.12.1953)
- Oldershausen, v.:  
Exp. Diab. mell. (Ztg.f.ges. Innere Medizin  
1951, 13/14, 430)
- Radoslav:  
Wr.Arch.f.inn.Med. 8,395, 1924
- R.Schmidt:  
Klinik des sthenischen Überdruckdiabetes  
(Kl.Wschr. 1930, 1969)
- Steigerwaldt, F.:  
Über die Insulinempfindlichkeit des Diabetes  
mellitus (Med.Mschr. 11, 1957, 718-721)
- Umber, Friedrich:  
Die Stoffwechselkrankheiten in der Praxis  
(1939, 51-53)
- Westphal, Christel:  
Insulinempfindlichkeit und-Insulinresistenz  
(Dtsch. Arch. klin. Med., 201, 37-43, 1954)
- Wolff, G.:  
Abriß der Geschichte des Zuckers (Med.  
Mschr. 9, 37, 1955)

Herrn Professor Dr.Dr. Steigerwaldt möchte ich an  
dieser Stelle für die Überlassung des Themas und  
die vielen wertvollen Ratschläge danken.

### Lebenslauf

Am 31.1.1929 wurde ich, Gisa Luise Anna Martha Cascorbi, als Tochter des damaligen Fabrikdirektors Gisbert Cascorbi und seiner Ehefrau Isa, geb. Rückert in Luckenwalde geboren.

Nach 4 Volksschuljahren von 1935-1939 in Berlin-Frohnau besuchte ich die Oberschule für Mädchen in Berlin-Hermsdorf, von 1943-1945 die Oberschule für Mädchen in Bernburg/Saale. Von 1946-1949 besuchte ich die Frauenfachschule in Frankfurt/Main und legte dort die Staatsprüfung in der Hauswirtschaft ab. Von 1950-1952 besuchte ich den Reifeprüfungskurs für Berufstätige in Frankfurt/Main und bestand im Herbst 1952 die Reifeprüfung.

Nach 5 Semestern Studium in Frankfurt/Main bestand ich im Frühjahr 1955 das Physikum. Es folgen 1 Semester in Bonn, 2 Semester in Innsbruck und 3 Semester in München, wo ich im Juli 1958 das Staatsexamen bestand.



